Aus der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung
der Städt. Krankenanstalten Mannheim
Vorstand: Prof. Dr. E. Holzbach.

Häufigkeit von Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Anneliese Melzer
aus Mannheim.

Lane Medical Library

1939
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät
Heidelberg

Referent: Prof. Dr. A. Holzbach
Korreferent u. Dekan: Prof. Dr. Runge

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0193

Häufigkeit von Thrombose und Embolie nach gynäkologischen Operationen.

In den letzten Jahren ist das Thrombose-Embolieproblem wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, da nahezu sämtliche Untersucher eine sichere Zunahme der Thrombosen wie insbesondere der schweren tödlichen Lungenembolien in den Nachkriegsjahren feststellen konnten (Schleusing, Oberndorfer, Sulger, Boszin). Als Ursache dieses Anstieges werden in der Literatur die verschiedenartigsten Dinge erörtert.

Viele Autoren erklären die Zunahme der Thromboembolien mit der in demselben Zeitraum erfolgten Überalterung unseres Volkes. Sie sehen in dieser Zunahme nur eine wesentliche Umschichtung im Altersaufbau unseres Volkes zu Gunsten der höheren Altersklassen. Es haben eben, wie dies Oberndorfer ausgesprochen hat, die höheren Altersschichten in den früheren Jahren ihre Embolie nicht mehr erlebt. Schleussing, Meyer-Wildissen, auch Bier, Seifert und Benecke glaubten in der intravenösen Injektionsbehandlung eine der Hauptursachen für diese Zunahme gefunden zu haben. Von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren wird jedoch ein schädigender Einfluß der intravenösen Injektion abgelehnt. Für die Steigerung der Thromboembolien wurden auch das neuzeitliche Großstadtleben, die Hast des Verkehrs, Benzin- und Benzoldämpfe, die Staub- und Rauchplage verantwortlich gemacht.

Die Entwicklung der Theorien über die Thromboseentstehung im Laufe der Zeit will ich hier nur kurz erwähnen, über die neueren Untersuchungen von Stuber-Lang und Havlicek etwas ausführlicher berichten.

Petit war der erste, der die Feststellung der Pfropfbildung machte und alle Thrombosen als Folge von Venenentzündungen ansprach. Virchow widerlegte diese Theorie und stellte die Verlangsamung der Blutströmung auf zentraler Basis in den Vordergrund. Später griff Aschoff die Virchow'sche Theorie wieder auf. Er hat Versuche angestellt, und diese wiesen auf die große Bedeutung der lokalen Strömungsveränderungen mit der hierdurch bedingten Wirbelbildung hin. Mit den Unterbindungsversuchen von Baumgarten, sowie den Untersuchungen von Ribbert, wurde die Bedeutung der Gefäßläsion neben den obigen Bedingungen bewiesen. Weiter nehmen Ritter und Dietrich auf Grund ihrer Untersuchungen als ursächliche Bedingung ebenfalls eine Gefäßwandschädigung an, bedingt durch Störungen im Stoffwechsel zwischen Blutplasma und Venenendothel infolge des postoperativen Eiweißzerfalles. Die Arbeiten von Löhr, Bürger und Grauhahn zeigten, daß nach Operationen eine starke Verschiebung der Albumine und Globuline im Blute vor sich geht, die Viscositität des Blutes steigt und die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes beschleunigt ist. Weiter wurde eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn, eine Vermehrung des Reststickstoffes im Blute, eine Erhöhung des Grundumsatzes und des Peptidasengehaltes des Blutes und Urins, sowie eine Verminderung der Antithrombine festgestellt. Alle diese Veränderungen weisen darauf hin, daß ein erhöhter Gewebszerfall stattfindet, Gewebsabbauprodukte ins Blut abwandern und eine Gleichgewichtsstörung des Körpers hervorrufen. Diese Veränderungen des Blutes sind es, die den Körper in den Zustand der Thrombosebereitschaft versetzen. Starling und Sametnik konnten nachweisen, daß mit der Verschiebung der Eiweißstoffe im Blutplasma nach der Seite der grobdispersen Phasen hin eine Herabsetzung der gegenseitigen normalen Abstoßung zwischen den Thrombozyten eintritt, da die Anreicherung an schwach negativ aufgeladenen (Globulin) bis elektrisch nahezu neutralen (Fibrinogen) Kolloiden, die normalerweise verhältnismäßig große elektronegative Ladung der Plättchen herabsetzt und somit die Voraussetzung für die Spontanagglutination schafft. Stuber und Lang sehen in der Steigerung der Blutglykose, Zunahme der Milchsäure- und Kohlensäurespannung weitere Veränderungen der Blutflüssigkeit, die die Agglutination der Plättchen

begünstigen. Schon eine Blutstromverlangsamung an sich bewirkt eine Verschiebung des Blutchemismus in der erwähnten Richtung. Eine Zunahme der Kohlensäurespannung im Blute bewirkt eine Herabsetzung der Plättchenzahl, eine Vermehrung der Thrombozyten und eine Verschiebung der Bluteiweißkörper nach der Globulinseite hin. Diese chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutes finden sich aber bei all den Zuständen, die erfahrungsgemäß zu einer Thrombose führen, so nach Operationen, bei lokalisierten Strömungshindernissen usf. Weiter konnten Stuber und Lang nach intravenöser Infusion von stark hypertonischer Traubenzuckerlösung eine Gerinnungsbeschleunigung, eine Vermehrung der Thrombozytenzahl, eine Abnahme der elektrischen Ladung und eine Zunahme der Fibrinogen-Globulinfraktion nachweisen. Auf Grund dieser Untersuchungen fordern die Autoren eine therapeutische und prophylaktische Berücksichtigung der beiden wichtigsten Momente der Thromboseentstehung: 1. der Stromverlangsamung, 2. der Stabilisierung der Blutflüssigkeit und damit der Thrombozyten. Nun noch über die in jüngster Zeit so häufig diskutierte Theorie der synthetischen Thrombosebildung, aufgestellt von Havlicek.

Letzterer hat gefunden, daß zwischen dem Pfortaderblut und dem der Peripherie Unterschiede in der kolloidalen Zusammensetzung bestehen. Das Pfortaderblut enthält im Gegensatz zum Blute des peripheren Kreislaufes mehr Globuline, es hat daher eine raschere Senkungsgeschwindigkeit. Gibt man Plasma aus dem peripheren Blut mit dem Pfortaderblut zusammen, so kommt es zur Agglutination der Blutplättchen und Leukozyten. Havlicek ist nun der Ansicht, daß bei heftigen Hustenstößen, Erbrechen, Inanspruchnahme der Bauchpresse, Pfortaderblut entlang der gar nicht so seltenen venösen Kommunikationen aus dem Pfortadersystem in das Venensystem der Peripherie gelangt, und die Thromboseneigung z. B. bei Verlangsamung des Blutstromes, Thrombozytenvermehrung und Gefäßläsion, befördern kann.

Unter Berücksichtigung der konstitutionellen Faktoren will ich nun das mir zur Verfügung gestellte Material der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung der städt. Krankenanstalten verarbeiten.

In der Zeit vom 1. Januar 1926 bis zum 1. Januar 1936 wurden insgesamt

2000 große Operationen, davon
1833 Laparatomien ausgeführt.

Die Gesamtzahl der Thrombosen in dem fraglichen Zeitraum beträgt

23 = 1,15%, hiervon fanden sich
22 = 1,04% Thrombosen bei Laparatomien.

Diese erhöhte Thrombosegefährdung bei der Laparatomie ist sicherlich keine zufällige Erscheinung. Auch in der Literatur haben des öfteren Kirschner, Fehling und Boshamer auf die gesteigerte Thrombosebereitschaft der Laparatomierten hingewiesen und dieselbe durch eine erschwerte Atmung beim Bauchschnitt und eine dadurch bedingte Zirkulationsstörung erklärt.

Von meinen 23 Thrombosen sind

Komplikationslos geheilt	11	
Klinisch diagnost. Lungeninfarkte . .	7	
tödliche Embolien	5	= 0,25%

Jede vierte bis fünfte Embolie nach Operation ist also tödlich verlaufen. Einen Fall möchte ich noch besonders erwähnen: die Obduktion einer 64 Jahre alten Frau, die am 4. Tage nach einer Radikaloperation ad exitum gekommen war, ergab: Starke Dilatation des Herzens, Fettherz, braune Atrophie und Lungenembolie. Es handelt sich hierbei also um einen Emboliefall bei einer schweren anatomischen Veränderung am Herzen. Aus der Literatur ist ersichtlich, daß die Herz- und Kreislaufkranken ganz besonders zu Embolien disponiert sind. Kilian sah 67% seiner tödlichen Embolien bei Herzkreislauferkrankungen; er betrachtet in diesen Fällen die Embolie lediglich als Ausdruck eines Versagens des Kreislaufes, bedingt durch die schweren anatomischen Veränderungen am Herzen.

In der nachfolgenden Tabelle ist der Versuch gemacht, die Verteilung der postoperativen Thrombosen und Embolien auf die wichtigsten Operationsarten festzustellen, davon:

Gesamtz. d. Operat.	Operationsart	Gesamt. Operat.	Thromb. + Embol.	komplikationslos	Klin. diag. Lungen Infarkte	tödliche Embolien
2 000	1. Radikaloperat. (w. Entzündg., Myom, Ca. Ut., Ca. Ovarii u. Ovarialtumoren)	250	5 = 2 %	1	2	2
	2. Totalextirp. d. Ut. (w. Entzdg. Myom, Ca.)	198	5 = 2,5 %	2	2	1
	3. Freund-Wertheim	70	4 = 5 %	—	2	2
	4. Supravag. Amp. d. Uterus	65	2 = 3 =	2	—	—
	5. Abdom. Steril.	259	—	—	—	—
	6. Sectio caes.	125	1 = 0,8 %	1	—	—
	7. Lagekorrektur (Doleris, Ohlshausen, Alex. Adam, Menge und Baldy	206	—	—	—	—
	8. Plastiken (Vag., Damm, Vag. + Damm	197	1 = 0,5 %	1	—	—
	9. Adnexoperationen	630	5 = 0,7 %	4	1	

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, daß bestimmte Operationen in hohem Maße belastet sind. An erster Stelle stehen die Freund-Wertheim'sche Operation, die Totalexstirpation, die Radikaloperation und die supravaginale Amputation. Von Interesse ist vielleicht eine kurze Übersicht über die Krankheitsbilder, denen postoperativ eine Thrombose und Embolie folgten. Auffallend ist hierbei die starke Beteiligung der Tumoren, besonders

1. Carcinome sind mit 8 unter 23 Fällen beteiligt,
2. Myome „ „ 8 „ 23 „ „
3. Ovarialtumoren „ „ 3 „ 23 „ „
4. entz. adhäsive Proz. „ „ 2 „ 23 „ „

Patientinnen mit Thrombosen gehören häufig in ihrer Konstitution zu dem Menschentypus mit mangelndem Tonus, schlaffer Faser und reichlichen Varizen. Tatsächlich fanden sich bei rund $^1/_5$ der Fälle sowohl bei Thrombosen wie bei Embolien Varizen.

Der Ernährungszustand der Frauen, die zur Operation kamen und hinterher an Thrombose und Embolie erkrankten, war meist mit gut oder adipös bezeichnet. Nur in 7% der Fälle war der Allgemeinzustand mit „schlecht" angegeben, und das waren die Fälle, wo wegen maligner Tumoren bereits Kachexie eingetreten war. So-

wohl die Fettleibigkeit in ganz besonderem Grade, als auch die Kachexie scheinen zu Thrombose und Embolie zu disponieren. Die Emboliegefahr bei bestehender Thrombose ist bei Fettleibigen und Wohlgenährten erheblich größer als bei kachektischen und Mageren. Der gemeinsame Faktor, welcher die Fettleibigkeit einerseits und die Kachexie andererseits in ihren Beziehungen zum Thrombose-Embolieproblem auf einen Nenner zu bringen vermag, dürfte in den beiden Ernährungszuständen eigenen Kreislaufschädigungen und Stoffwechselstörungen zu suchen sein.

Als Lokalisation aller primären Thromben kommt in erster Linie das Gebiet der Vena femoralis in Frage. Interessant ist die Frage, welche Seite bei Beinthrombosen am häufigsten befallen ist. Durchweg geht aus der Literatur hervor, daß die linke Seite doppelt so häufig Sitz der Thrombose ist wie rechts. Dies hat seine anatomischen Ursachen in dem verschiedenen Verlauf der beiden Venae spermaticae. Die linke Vena spermatica mündet bekanntlich rechtwinklig in die Vena renalis, während die rechte direkt in die Vena cava inferior einmündet. Diese, durch den anatomischen Verlauf bedingte Abflußbehinderung linkerseits ist wohl dafür verantwortlich zu machen, daß im Bereich der linken Extremität die Thrombose weitaus häufiger entsteht als rechts. Bei meinem Material saß die Thrombose links fast doppelt so häufig wie rechts.

Sitz der Thrombose:

Vena femoralis	9mal	(6mal links und 3mal rechts)
Vena saphena	11 „	(6mal links, 3mal rechts, 2mal beiderseits)
Beckenvenen	3 „	

Was die Emboliegefahr, beurteilt nach der Lokalisation der Thromben anbelangt, so scheint vor allem die Thrombose der Vena femoralis und der Beckenvenen in Betracht zu kommen. Aschoff betont ganz besonders die Wichtigkeit der Femoralis-Thrombose, weil sie infolge ihrer Größe und Dicke viel eher geeignet ist, größere Partien der Lungenschlagader zu verstopfen.

Was der Zeitpunkt der Thrombose-Entstehung und Emboliegefahr nach einem operativen Eingriff anbetrifft, so berichtet die Lite-

ratur über eine Häufung der Thromboembolien durchweg am Ende der ersten und während der zweiten Woche. Bei den Thrombosen, sowie bei den Embolien meines Materials sind ebenfalls die ersten 14 Tage am stärksten belastet, und zwar fanden sich in der

1. Woche 10, in der
2. Woche 11, in der
3. Woche 2 Thrombosen bzw. Embolien.

Aber auch in der dritten Woche, sogar über die vierte Woche hinaus kann durchaus noch eine Thrombose auftreten. Jahreszeitliche Schwankungen der Thrombosen, bzw. Emboliehäufigkeit werden von einigen Autoren (Feller, Schmidt) anerkannt, von anderen abgelehnt. Man glaubt, daß das Frühjahr und der Herbst, die Monate März, April und vor allem der Oktober besonders belastet sind. Einen niedrigen Prozentsatz hingegen weisen die Monate Juni und Februar auf. Diese Beobachtungen über die Abhängigkeit der Thrombo-Embolien von äußeren Umständen haben die Vermutung aufkommen lassen, daß hier atmosphärische Einflüsse mitspielen könnten. Rasche Luftdruckschwankungen, böiges und föniges Wetter, sog. „Emboliewetter", sollen die Embolieanfälligkeit steigern. An meinem Material läßt sich ein jahreszeitlicher Zusammenhang nicht erbringen. Dennoch ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß sowohl in den Tropen bei Eingeborenen (Aschoff), sowie auch in Holländisch-Indien (Spamann) Thrombose und Embolie überhaupt nicht vorkommen.

Die Alterseinflüsse auf das Thrombose-Embolieproblem sind von so großer Bedeutung, daß sie unter allen Umständen berücksichtigt werden müssen. Gruber, Payer und Sarassof weisen auf die gesteigerte Thrombose bzw. Emboliebereitschaft im Alter hin. Dieser Einfluß ist wohl einleuchtend, da ja jede Schädigung der Kreislaufsorgane, arterosklerotische Gefäßwandveränderungen, ebenso alle Änderungen in der Blutbeschaffenheit und des Gefäßendothels unter dem Einfluß von Erkrankung oder operativem Eingriff die Neigung zur Gerinnselbildung fördern. Fründ erklärt dies mit einer Unterfunktion der Schilddrüsen im höheren Alter, nachdem er festgestellt hatte, daß bei Basedowkranken niemals Embolien vorkämen und, dadurch aufmerksam geworden, bei Embolien und Thrombosekran-

ken sehr häufig Anzeichen einer Hypothyreose gefunden hatte. Stelle ich mein Material unter besonderer Berücksichtigung des Alters zusammen, so finde ich den Höhepunkt für die Thrombose im vierten und fünften Dezennium, während bei den Embolien vorwiegend das Alter um 50 Jahre herum befallen ist. Thrombose vor der Pupertät und mindestens bis zum 20. Lebensjahr ist sehr selten. Ob schwerere Gerinnbarkeit des Blutes (Nordmann) oder vollständige Funktion der Venenklappen, die schon vom 20. Jahr ab anfangen zu altern, hier eine Rolle spielen, läßt sich nicht sagen.

Sicherlich aber bringt die Gravidität durch die oft mit ihr verbundene Varizenbildung eine Disposition für Thrombose. Stelle ich mein Material unter diesem Gesichtspunkt zusammen, so ist aus der folgenden kleinen Tabelle die besonders starke Beteiligung der I.—IV. wie auch der IV.—VI. Gebärenden auffällig.

Geburtenzahl: Para	Thrombose und Embolie: Anzahl
0	1
I.—III.	12
IV.—VI.	7
VII.—IX.	2
X und darüber	1

Auch die Ernährung wird mit der Thrombose in Zusammenhang gebracht. Rost konnte in Tierversuchen zeigen, daß eine geringe Beifütterung von Kalisalzen bei Mäusen in der zweiten Generation zu einer Thrombose und Schwanzgangrän führt. Ähnliche Einwirkungen könnten bei der menschlichen Ernährung eine Rolle spielen. Durch den vermehrten Gebrauch von Kunstdünger steigt der Kaliumgehalt der Pflanzen, und dadurch erhält der Körper eine größere Menge von Kalium zugeführt.

Schnitzler hat neuerdings auf die „familiäre" Thrombose aufmerksam gemacht. In einer Reihe von Fällen fand er nämlich, daß es bei Geschwistern, oder Eltern und ihren Kindern bei gleicher Erkrankung in der Nachbehandlung zu der gleichen Komplikation von Thrombose und Embolie kam. Diese Erfahrungen legen die An-

nahme einer konstitutionellen besonderen Geneigtheit der Person zu Thrombo-Embolie nahe.

In all den Fällen, wo die ungenügende Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes typische Erscheinungen hervorruft, ist die Diagnose auf Thrombose nicht schwierig. Besonders wichtig ist es, bei der Diagnostik die prämonitorischen Symptome rechtzeitig zu erkennen und dieselben stets als ein „warnendes" Zeichen einer in Entwicklung begriffenen Thrombose zu betrachten. Als manifeste Symptome sind besonders der Schmerz wie auch das Oedem zu nennen. Allerdings rufen die Thrombosen in den tiefen Beinvenen oft nur unbestimmte Beschwerden hervor. Nach Payer sollen plötzlich auftretende Hämorrhoidalbeschwerden, Harnverhaltung, Schmerzen beim Wasserlassen, Scheidenrektumschmerz usw. in der Nachoperationsperiode verdächtig auf Beckenvenenthrombose sein. Diese Symptome sind jedoch derartig uncharakteristisch, daß man klinisch nicht viel damit anfangen kann, wenn man z. B. bedenkt, daß ein Teil dieser Symptome oft allein durch den Wundschmerz oder durch Reflexvorgänge im Bereich des vegetativen Nervensystems ausgelöst werden kann, ohne daß eine Thrombose vorzuliegen braucht. Lediglich der Hinweis auf den spontanen Fußsohlenschmerz als ein Frühsymptom bei Unterschenkelthrombosen scheint die Thrombosediagnostik wesentlich gefördert zu haben. Dabei handelt es sich um eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des Fußgewölbes dicht vor dem Calcaneus an der medianen Fußseite. Auf diese ascendierende, im Rete plantare venosum beginnende Thrombose hat besonders Payer sein Augenmerk gerichtet. Die grundsätzliche Fahndung nach dem Fußsohlenschmerz dürfte demnach ein bedeutungsvolles Symptom darstellen und einen wesentlichen Fortschritt für die Thrombosediagnostik bedeuten. Von mancher Seite wurde dem Verhalten von Puls und Temperatur für die Diagnostik der Thrombose besondere Beachtung geschenkt. So wurde als prämonitorisches Symptom bei sonst fehlenden Erscheinungen das Mahler'sche Zeichen beschrieben, d. h. plötzlich einsetzende Tachycardie, für die als Ursache weder eine Herzläsion noch ein Blutverlust beschuldigt werden kann. Auch plötzlich einsetzende Bradycardie (Gragert'sches Zeichen) soll insbesondere für die drohende Embolie von Bedeutung sein. Das Michaeli'sche Zei-

chen, welches in einem langsamen Ansteigen der Temperatur besteht, die allmählich wieder zur Norm absinkt, soll auf eine bestehende, oder sich entwickelnde Thrombose hinweisen. Ich glaube nicht, daß diese wenig charakteristischen Zeichen, die häufig auch ohne Thrombosebildung beobachtet werden, dazu beitragen, die Thrombosediagnostik wesentlich zu verbessern. Aus meiner Zusammenstellung geht jedenfalls hervor, daß in der Mehrzahl der Thrombo-Emboliefälle Puls und Temperatur unverändert waren; lediglich in einem Viertel meiner Fälle konnte ich subfebrile Temperaturen beobachten. Betrachte ich meine fünf tödlichen Embolien in Bezug auf die oben genannten Symptome, so waren Puls und Temperatur viermal völlig unverändert, nur einmal kamen subfebrile Temperaturen zur Beobachtung.

Die Behandlung der Extremitätenthrombose erfordert in erster Linie eine dreiwöchentliche Ruhigstellung der erkrankten Extremität; weiter erziehlt man durch Fönen der Gliedmaßen, durch feuchte Verbände, durch Senfmehlumschläge und nicht zuletzt durch komprimierende Verbände gute Erfolge. In unserer Klinik wurde bei offenkundiger Thrombose mit dem Liasanverband wie vor allem mit dem Fischerschen Verband häufig sehr gute Wirkung gesehen. Voraussetzung ist allerdings korrekte Anlegung. Durch den Fischerschen Verband werden die Venenwandungen zusammengedrückt, der Thrombus wird festgehalten. Der Druck, unter welchen der Verband die thrombosierte Vene setzt, bringt das Blutgerinnsel schnell zur Erweichung und dann zur Resorption. Kontraidiziert ist der Verband, wenn die Thrombose soweit nach dem Abdomen fortgeschritten ist, daß das obere Ende nicht mehr umfaßt werden könnte. Bei manifest gewordener Thrombose wurde die Kombination des Fischer'schen Verbandes mit der Blutegelbehandlung seit längerer Zeit mit Erfolg durchgeführt. Blutegel besitzen ein antithrombotisches Ferment, Hirudin (Jacoby). Sulger und Boszin konnten eine erhebliche Verzögerung der Gerinnung in dem aus den Bißstellen nachsickernden Blute nachweisen, während die Gerinnungszeit des dem allgemeinen Kreislauf entnommenen Blutes unverändert bleibt. Die Hirudinwirkung ist demnach eine lokale; jedenfalls konnte der Beweis einer Hirudinisierung des Blutes, wie sie Henschen und Jeannin annehmen, bis heute nicht erbracht werden.

Die Vorteile der Blutegelbehandlung bestehen, zusammengefaßt, in einem raschen Rückgang der thrombotischen Veränderungen, vor allem in fast schlagartigem Verschwinden des Schmerzes, der Spannung und der ödematösen Schwellung, wie auch in einer Abkürzung der Krankheitsdauer. Diese günstige Wirkung wird zum Teil durch den protrahierten Aderlaß (Butzengeiger) von anderen Autoren (Hamm) als Folge antiinfektiöser, gefäßspasmenlösender Wirkung der Blutegel gedeutet.

Was die Behandlungsdauer der Thrombose anbelangt, so kann ich berichten, daß über die Hälfte der Thrombosen in 2—3 Wochen geheilt waren; bei einigen Fällen war eine Behandlung von ca. 4 Wochen erforderlich.

Das gefürchtete Ereignis im Verlauf einer Thrombose, vor allem bei der Spontanthrombose, ist die Lungenembolie. Die Häufigkeit einer Lungenembolie ist wohl größer, als im allgemeinen angenommen wird, da die Diagnose oft recht erschwert sein kann. Man hat zu unterscheiden zwischen der Embolie größerer Thromben, die zu einer teilweisen oder völligen Verlegung einer der Lungenarterien führen, und zwischen der Verschleppung kleinster Thromben, die die Lungenarterien passieren und erst in der Lunge selbst die Erscheinungen eines hämorrhagischen Infarktes hervorrufen. Nicht der Embolus allein genügt zur Erzeugung eines Infarktes, sondern es bedarf gleichzeitig einer Stauung im Lungenkreislauf, um das Symptomenbild des hämorrhagischen Infarktes zu vervollständigen. Erst einige Zeit nach der Embolie treten die Charakteristika des hämorrhagischen Infarktes auf, das sind Seitenstechen, als Folge einer Pleurareizung, Expektoration von blutigem Sputum und Erschwerung der Atmung. Der hämorrhagische Infarkt als solcher ist keine unmittelbar lebensbedrohende Erscheinung, er läßt lediglich auf die stattgehabte Verschleppung kleinster Thromben schließen.

Interessant ist die Frage nach dem Ursprung der Embolie. Nach den Angaben der Literatur ist es besonders die blande Venenthrombose, die eine Embolie zur Folge hat, während die arterielle Thrombose erst an zweiter Stelle zu nennen ist. Was die infektiöse Thrombose anbelangt, so kann man wohl sagen, daß letztere im Vergleich zur blanden Thrombose viel seltener zur Embolie führt. Das mag wohl daher kommen, daß Thromben, deren Ätiologie ein infektiö-

ser Prozeß ist, viel fester mit der Venenwand verankert sind, wie der blande Thrombus, der seiner Unterlage nur locker aufsitzt.

Nach den Sektionsprotokollen meiner 5 tödlichen Embolien entstammt der Embolus 4mal der Vena femoralis, einmal den Beckenvenen, kombiniert mit Beinvenen. Wenn diese Zahlen auch außerordentlich klein sind, so ergibt sich daraus doch, daß die Thrombose der Unterschenkel und Beckenvenen als Embolieausgangspunkt besonders gefährlich zu werten ist.

Die Frage, welche Lungenseite von der Embolie am häufigsten betroffen wird, beantwortet Wermbter dahingehend, daß gerade die rechte Lunge infolge ihrer anatomischen Verhältnisse häufiger der Sitz der Embolie ist, als die linke Lunge. Mein Material bestätigt die Auffassung von Wermbter, indem ich

die rechte Lunge 6mal
die linke „ 4mal
die r. u. l. „ 2mal

befallen fand.

Versuche ich festzustellen, wie oft der Embolie eine Thrombose vorausgegangen ist, so zeigt sich, daß unter den 12 Emboliefällen viermal klinische Symptome der Thrombose vorhanden waren; in 8 Fällen kam die Embolie ohne irgendwelche Vorboten wie ein Schlag aus heiterem Himmel. Im Hinblick auf die Prophylaxe ist dies besonders ungünstig. In meinen 12 Emboliefällen verlief die embolische Attacke allerdings 7mal, d. s. 58%, nicht tödlich. Gegenüber den übrigen Angaben der Literatur, die zwischen 40 und 50% schwanken, ist diese Prozentzahl wohl als günstig zu bezeichnen.

Die Folgen, die eine Lungenembolie hat, sind in erster Linie von der Größe bzw. Weite des betroffenen Gefäßes, zweitens von der Größe der thrombosierenden Massen abhängig. Die Literatur berichtet allerdings über Fälle, in denen Exitus eintrat ohne massive Embolie des Hauptastes der Arteria pulmonalis. Die Größe des gefundenen Embolus erklärt den Tod nicht. Sauerbruch denkt hierbei an einen „Reflextod". Meist handelt es sich in diesen Fällen um Patientinnen, die schon vorher lungen- bzw. herzgeschädigt waren. Man kann sich vorstellen, daß selbst kleine Embolien bei solchen Kranken, deren Atemoberfläche an sich schon eingeschränkt ist, genügen, um den plötzlichen Tod herbeizuführen.

Was das zeitliche Eintreten des Exitus im Anschluß an eine Embolie anbelangt, so trat bei meinen Fällen viermal der Tod sofort nach dem ersten Anfall ein; nur einmal erfolgte nach vorübergehend kurzer Besserung von ca. 30 Minuten ein zweiter Schub, der dann zum Exitus führte. Das tageszeitliche Auftreten wird in der Literatur verschieden angegeben. Eine vermehrte Anfälligkeit für Lungenembolie soll um 12 Uhr mittags statthaben, eine ebenfalls feststehende Erhebung der Emboliezahl findet sich um 6 Uhr morgens, und kleinere Embolieanstiege um 16 Uhr und 20 Uhr. Bei meinen fünf tödlichen Embolien trat in zwei Fällen der Exitus vormittags zwischen 11 und 12 Uhr ein, zweimal um 20 Uhr, und einmal um 4½ Uhr. Bei einem Fall erfolgte der Tod im Anschluß an das erste Auftreten. Es ist sicherlich kein Zufall, daß der Tod gar nicht so selten nach dem ersten Aufstehen erfolgt, wenn man bedenkt, daß beim Aufstehen die ganze Blutsäule auf das Gebiet der unteren Hohlvene zu ruhen kommt und es dabei zu einer momentanen Erweiterung der großen Bein- und Beckenvenen kommt, der Thrombus also bereits dadurch abgelöst werden kann. Übrigens scheint in vielen Fällen das Auftreten der tödlichen Embolie von äußerlichen Anlässen abhängig zu sein. Die Literatur berichtet des öfteren über tödliche Embolien im Anschluß an die erste größere Anstrengung nach der Operation, z. B. größere Bewegungen, erstes Aufstehen, starkes Mitpressen bei der Defäkation usf.

Die folgende kleine Tabelle gibt Auskunft über die Zusammenhänge der tödlichen Emboliefälle mit dem Grundleiden, das zur Operation führte.

Freund-Wertheim'sche Operation wegen Ca uteri	2mal
Radikaloperation wegen Myomata	2mal
Totalexstirpation wegen Ovarialtumor	1mal

Über die Symptomatologie der Embolie will ich nur kurz berichten: als typische Erscheinungen einer embolischen Attacke sind in erster Linie der intensive Schmerz in der Brust, Atemnot, Pulsbeschleunigung und Cyanose zu nennen. Als weitere Charakteristika kommen insbesondere der in der Literatur mehrfach beschriebene Schulterschmerz, sowie Bangigkeit und Engigkeitsgefühl zur Beobachtung. Von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung ist die akut eintretende Dyspnoe und Pulsbeschleunigung.

Was die Therapie der Embolie anbelangt, so ist in erster Linie notwendig, den Kranken von seinem Angstgefühl, Beklemmungsgefühl und dem eventuellen Schmerz sowie der motorischen Unruhe mit Hilfe der entsprechenden Narkotika zu befreien. Damit allein ist schon eine Entlastung des Kreislaufs erzielt, ganz abgesehen davon, daß nun erst der Kranke still liegen bleibt, und somit der rein mechanische Faktor zur Loslösung weiterer Thromben bis zu einem gewissen Grade ausgeschaltet wird. Eine energische Morphium-Kodein-Behandlung wird neben Traubenzucker, Strophantin, Digitalis, Kampfer, Ephetonin und Sauerstoffatmung am Platze sein. Zwecks Vermeidung weiterer Embolien hat man auch die Ausschaltung des thrombosierten Gefäßgebietes in Form der Unterbindung der Vena femoralis, ja auch der Vene cava inferior empfohlen. An ein solches Vorgehen wird erst dann zu denken sein, wenn bereits kleine alarmierende Embolien stattgefunden haben. Als letzte Hilfe bei kompletter massiger Lungenembolie kommt schließlich die Trendelenburg'sche Operation in Frage, die zum ersten Male im Jahre 1924 von Kirschner mit Erfolg ausgeführt wurde.

Jeder Operateur, insbesondere der Gynäkologe, hat stets mit der Entstehung einer Thrombose und Embolie zu rechnen. Man hat sich daher auf die verschiedenste Weise bemüht, gegen diese unberechenbare Erkrankung vorbeugende Maßnahmen zu ergreifen. Ich scheide letztere in mechanische, chemische und biologische.

Die mechanische Vorbeugung erstrebt vor allem eine Verbesserung der Blutströmung in den Venen der unteren Gliedmaßen. Mit großer Begeisterung wurde das „Frühaufstehen" der Operierten besonders von dem Franzosen Pachoud proklamiert. Heute ist man der Ansicht, daß diese Maßnahme keineswegs sicher vor Embolie schützt, vielmehr bei Herzschwachen sogar gefährlich sein kann. Hochlagerung der Beine, Aufforderung zu fleißigem aktivem Bewegen der unteren Gliedmaßen und allen Gelenken werden in der Literatur vielfach als günstig beschrieben. Anstelle der aktiven Bewegung der Beine kommen natürlich baldigst im Anschluß an die Operation leichte Massage und Atemübungen in Frage. Außer der Massage im üblichen Sinne hat Böttner mit der Franke'schen Gefäßgymnastik günstige Erfolge erzielt. Diese Selbstgymnastik bezweckt, unter wiederholtem, wechselndem, senkrechtem Hochheben von

Armen und Beinen aus liegender Haltung eine starke Füllung und Entleerung der Blutgefäße. Durch diesen Massageeffekt der Blutmasse selbst werden die verbrauchten Stoffwechselprodukte rascher abtransportiert und die Zirkulation im gesamten Blut- und Lymphgefäßsystem wird verbessert. Paas und Wymmer empfehlen prophylaktisch und therapeutisch Anlegen von Kompressionsverbänden. Auch in unserer Klinik wurde der Fischer'sche Verband bei Varizenträgerinnen schon vor dem operativen Eingriff angelegt und so häufig der Thromboseentstehung vorgebeugt.

Chemische Vorbeugungsmaßnahmen:

Auf Empfehlung der Mayo'schen Klinik hat Fründ die Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten methodisch durchgeführt. Durch diese Methode sollen die gesamten Stoffwechselvorgänge angeregt werden; doch ist bei diesen Vorbeugungsmaßnahmen im Hinblick auf eine toxische Wirkung Vorsicht geboten. Auch das außerordentlich schwer erhältliche Hirudin-Präparat ist von mancher Seite versucht worden; doch auch dieses Präparat erwies sich als ungeeignet zur Verlängerung der Blutgerinnung, da bereits kleinste Dosen toxische Erscheinungen hervorrufen. Sulger und Boszin haben bei einer großen Zahl von Fällen Hirudin prophylaktisch gegeben, doch ohne irgend welchen Erfolg. Neue Gesichtspunkte für eine chemisch-gerinnungshemmende Behandlung haben in letzter Zeit Stuber und Lang ausgearbeitet. Sie versuchten eine Stabilisierung der Blutflüssigkeit durch die physiologisch gerinnungshemmende Substanz, das Germanin, zu erreichen. Dieses Antithrombin ruft eine Verschiebung der Bluteiweißkörper nach der Albuminseite, eine Erhöhung der Plättchenladung und eine Abnahme der Gerinnungszeit des Blutes hervor. Die akute Germaninwirkung wird durch eine alkalische Kost der Nahrungsmittel, die einen deutlichen Überschuß an basischen Valenzen aufweisen, ergänzt. Über die Wirkung all dieser chemischen Vorbeugungsmaßnahmen läßt sich zur Stunde kein abschließendes Urteil geben, weil es an der nötigen Erfahrung mangelt.

Biologische Vorbeugung: Zu warnen ist hier vor der Anwendung von Digitalis; denn einmal wirkt dieses Mittel im Sinne einer Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge (v. Bergmann, Wollheim), außerdem wirkt es vagotonisierend, würde also ein Versacken des Blutes in der Peripherie begünstigen, anstatt die zirkulierende Blut-

menge zu erhöhen. In neuer Zeit wird bei Herz- und Kreislaufschwäche neben Strychnin, Sympatol und Ephetonin vor allem Cardiazol-Ephedrin verwendet. Um dem durch den Eingriff bedingten Wasserverlust zu steuern, empfiehlt sich reichliche Flüssigkeitszufuhr, besonders schonend als Tropfklysma sowie als subcutane Infusion. Die Traubenzuckerinfusion wird in der Literatur teilweise empfohlen; hingegen berichten Stuber und Lang neuerdings von einer Thrombosebegünstigung durch Traubenzucker. In den letzten Jahren hat König immer wieder von Erfolgen berichtet, die er mit seiner Sympatol-Kohlensäure-Behandlung erzielte. Das Verfahren beruht darauf, daß nach einem operativen Eingriff als Folge einer Milzerweiterung ein schnellerer Zerfall der Blutplättchen eintritt, dessen Ursache die Stoffwechselprodukte des Kernzerfalls sind. Die Kernzerfallsprodukte bewirken eine Schädigung des Kreislaufes, der Gefäßwand und der chemischen und morphologischen Blutbestandteile. Sympatol ruft eine Kontraktion der Milz hervor; daher werden durch Sympatolgabe die Milzerweiterung und damit auch die Plättchenschädigung weitgehend verhindert. Kohlensäurezufuhr soll eine postoperative Pneumonie vermeiden. Einige Kliniken haben die Sympatol-Kohlensäure-Behandlung versucht, doch ohne Erfolg. So sah Altenkamp bei Sympatolgabe eine Steigerung der Thromboembolien von 7,02% auf 11,50% (!) und der Pneumonien auf 17,9%. Fauvet aus der Leipziger Klinik und Eppenauer aus der Berliner Frauenklinik berichten über eine unwesentliche, vielleicht zufällige Verminderung der Thrombosen, hingegen über eine offensichtliche Steigerung der tödlichen Embolien bei den mit Sympatol vorbehandelten Fälle. Die Autoren lehnen auf Grund dieser Ergebnisse das Sympatol als Prophylaktikum energisch ab. Die Erklärung für diese ungünstige Wirkung von Sympatol, besonders in Bezug auf die tödlichen Lungenembolien, liegt wohl darin, daß Sympatol einerseits eine Erhöhung des Gefäßtonus bewirkt, andererseits aber auch in Folge des verstärkten Kreislaufs eine Loslösung von Thromben im Operationsgebiet begünstigt. Auch die günstige Wirkung der Kohlensäure ist durchaus nicht sichergestellt und wegen der Acidosegefahr besser zu unterlassen.

Überblickt man die mannigfachen Vorschläge, die auf dem Gebiete der Thrombose-Embolieprophylaxe gemacht wurden, so kann

man wohl sagen, daß entsprechend der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Komponenten, die an der Thromboseentstehung beteiligt sind, auch die Prophylaxe an verschiedenen Punkten anzusetzen hat. Alle jene Maßnahmen werden der Thrombose-Emboliegefahr wirksam vorbeugen, welche einerseits die Blutzirkulation anregen, andererseits Endothelschädigungen sowie starke Veränderungen der chemisch-physikalischen Blutzusammensetzung verhüten.

Daß schonendstes Operieren, exakte Gefäßversorgung bzw. Blutstillung und zweckmäßige Lagerung der Patienten während des Eingriffs die Voraussetzung für einen ungestörten, vor allem fieberfreien postoperativen Verlauf und für den Fortfall der meisten die Thromboembolie begünstigenden Schädlichkeiten abgeben, ist selbstverständlich.

Literatur-Verzeichnis.

1. Böttner, A.: Dtsche med. Wochenschrift, 1930, Nr. 44.
2. Butzengeiger: Dtsche. med. Wschr., 1931, S. 713.
3. Daniels, A.: Zentralbl. f. Chirurgie, 1933, Nr. 30.
4. Dietrich, A., Wiener klin. Wochenschrift, 1931, S. 54.
5. Eppinger, H.: Wiener klin. Wschr., 1935, S. 33 u. 68.
6. Feller, A.: Wiener klin. Wschr., 1934.
7. Fischer, H.: Med. Klinik, 1910, S. 1172.
8. Geißendörfer: Thrombose u. Embolie.
9. Havlicek: Zentralbl. für Chirurgie, 1935, Nr. 18.
10. König, W.: Dtsche. med. Wschr., 1933 u. 1934, S. 739.
11. Kraul, L.: Wiener klin. Wschr., 1934 I 552 u. 553.
12. Lucadou: Zeitschr. für Kreislaufforschg., 1933.
13. Payr: Zentralbl. für Chirurgie, 1930, Nr. 16.
14. Schmidt, P. G.: Der Chirurg, 1935, 7 Jahrg.
15. Starlinger u. Sametnik: Wiener klin. Wschr. S. 1269.
16. Storz, H.: Dtsche. med. Wschr., 1933.
17. Stuber-Lang: Dtsche. med. Wschr., 1932, S. 885.

Lebenslauf.

Am 27. Dez. 1912 wurde ich als die Tochter des Hauptlehrers Aug. Melzer und seiner Ehefrau Emma geb. Stock, in Mannheim geboren. Meine Vorfahren sind alle arischer Abstammung und durchweg aus bäuerlichem Stande.

Nach dem Besuch der vierjährigen Grundschule trat ich in die Elisabeth-Oberrealschule ein, wo ich Ostern 1932 mein Abitur ablegte. Hierauf begann ich mein medizinisches Studium an der Universität Heidelberg, das ich später in München und Freiburg i. Br. fortsetzte. In der Zeit von Juli bis Oktober 1937 legte ich an der Universität Heidelberg das med. Staatsexamen ab und im Juli 1938 promovierte ich daselbst unter Einreichung der vorliegenden Dissertation.